Aus der Nervenklinik der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg.
Direktor: Professor Dr. Hilpert.

# Ueber die differentialdiagnostische Bedeutung intravenöser Cardiazolinjektionen bei Schwachsinn

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Hans Koritter

Anstaltsarzt aus Mülheim/Ruhr.

Halle/Saale
1938

Carl Nieft, Buchdruckerei und Verlag, Bleicherode am Harz

1. Berichterstatter: Prof. Dr. med. Hilpert.
2. Berichterstatter: Prof. Dr. med. Cobet.

Tag der mündlichen Prüfung: 24. Juni 1938.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

*Meinen Eltern*

*in Dankbarkeit gewidmet!*

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Unterscheidung zwischen angeborenem und erworbenem Schwachsinn stößt in der Praxis häufiger auf große Schwierigkeiten, obwohl der Kommentar von Gütt, Rüdin, Ruttke den Begriff des angeborenen Schwachsinns genau bestimmt.

Andererseits genügt für die gesetzliche Festlegung des gemeinten Begriffes nicht (etwa in Analogie zur Schizophrenie und zum manisch-depressiven Irresein) das Wort „Schwachsinn", denn es gibt bekanntermaßen auch einen erworbenen Schwachsinn. Erworbene Krankheiten fallen aber wegen der ihnen stets fehlenden Erblichkeit nicht unter das Gesetz. Sobald sich also für eine äußere Verursachung des Schwachsinns Anhaltspunkte ergeben, kann sich das Gericht nicht mit der Diagnose „angeborener Schwachsinn" begnügen, sondern muß nunmehr in die Beweisaufnahme darüber eintreten, ob dieser Schwachsinn nicht doch erworben ist. Bei Störungen, wie früh erworbener zerebraler Kinderlähmung oder bei Meningitis purulenta oder dgl., ist z. B. nicht auf Schwachsinn im Sinne des Gesetzes zu erkennen, weil diese Zustände stets oder in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine klar erweisbare exogene Ursache (z. B. bakterieller Art) haben.

Die sogenannte zerebrale Kinderlähmung bildete jedenfalls das wichtigste Becken, aus dem man die Gründe für die exogene Natur des Schwachsinns schöpft. Diese stellt ihrerseits eine Unsumme von Symtomenbildern dar, die durch eine Reihe von Ursachen und durch die verschiedensten anatomischen Bilder bedingt sein können, die aber im einzelnen weder auf eine einheitliche Ätiologie noch auf ein einheitliches anatomisches Substrat zurückzuführen sind. Ätiologisch spielt u. a. für das Zustandekommen zerebraler Kinderlähmung einschließlich der Folgezustände Schwachsinn und Epilepsie das Geburtstrauma eine Rolle.

Heidler berichtet von zwei genau verfolgten Fällen mit sicherer Spätschädigung — einmal einer Idiotie und einer Hemiparese.

Unabhängig von Hämorrhagien weist Wohlwill auf Hirnschädigungen infolge funktioneller Kreislaufstörungen hin. Von den nach der Geburt das frühkindliche Gehirn treffenden Schädigungen fielen mengenmäßig am stärksten ins Gewicht die Infektionskrankheiten, also nicht etwa nur die Meningitiden und Enzephalitiden im engeren Sinn — insbesondere die

Enzephalitis epidemica, die Impfenzephalitis —, sondern sämtliche Infektionskrankheiten. Vielleicht (nach Freud) müsse dem Keuchhusten dabei eine Sonderstellung eingeräumt werden, insofern als er am häufigsten von allen Infektionskrankheiten zerebrale Kinderlähmungen nach sich ziehe. Dabei komme es in diesen Fällen nicht nur, wie man früher glaubte, auf intrazerebrale Blutungen und Giftwirkungen an sondern auf die viel zahlreicheren funktionellen Kreislaufstörungen.

Erst vor kurzem hat Comby (Paris med. 1935, S. 356—395) 45 Fälle von frühkindlicher Enzephalitis mitgeteilt, bei denen die ätiologische Klärung gelungen sei: 16 mal Grippe, 12 mal Enteritiden, 7 mal Keuchhusten, 2 mal Masern, 2 mal Impfung, 2 mal Lues und je 1 mal Otitis media und CO-Vergiftung.

Die Feststellung einer exogenen Ursache wird noch dadurch erschwert, daß spastische Hemiplegien und Paraplegien bei zerebraler Kinderlähmung auftreten können, wo in der Familie Schwachsinn erblich ist. Es ist somit Vorsicht in der Bewertung des neurologischen Befundes geboten.

Neurath, Wollenberg, Ibrahim, Wichers, Schwartz haben über den neurologischen Befund hinaus allerhand Mißbildungen festgestellt. Diese Tatsache weist offenbar darauf hin, daß wenigstens bei einem Teil der Fälle die infantile Zerebrallähmung als Ausdruck einer allgemeinen erbliologischen Schwäche verschiedener Organsysteme aufzufassen ist, auf deren Boden sowohl Infektionen wie Traumen leichter Schädigungen setzen als bei Gesunden.

Hinzu kommt noch, daß Smith über eineiige angeboren oder früherworben schwachsinnige Zwillinge berichtet, bei denen gleichzeitig neurologische Abweichungen vorhanden sind — ohne daß Geburtsverletzungen oder Infektionskrankheiten nachweisbar sind. Es ist außerdem möglich, daß neurologische Symptome, die auf eine exogene Ursache hinweisen, im Laufe des Lebens wieder verschwinden.

So gibt Homburger an, daß Störungen, die auf eine extrapyramidale Schädigung hinwiesen, bis zum 10. Lebensjahr wieder verschwunden wären.

Die Feststellung erblicher Belastung, die in jedem Fall die Situation erhellt, wird in manchen Fällen dadurch erschwert, daß die leichten Schwachsinnsformen häufig verkannt werden (Villinger).

Auch Larsen hebt hervor, daß bei vielen angeborenen Schwachsinnigen der Schwachsinn der Eltern relativ gering sei. Eine Beurteilung des Einzelfalles durch ein Enzephalogramm ist dadurch erschwert, daß noch nicht genügend Enzephalogramme normaler Gehirne vorliegen. Außerdem ist die Untersuchung in manchen Fällen nicht ungefährlich.

Die von Schneider beschriebene Bajonettform der Finger und die Längenumkehr zwischen dem 2. und 4. Finger wurden von ihm anfänglich als beweisende Symptome einer residualen Hirnschädigung aufgefaßt. Später mußte er zugeben, daß diese Sympotme auch bei Gesunden und nicht epileptischen Schwachsinnigen vorkommen und offenbar in manchen Familien erblich sind.

In der Epilepsiediagnostik bestehen ähnliche Schwierigkeiten und es ist mit Erfolg versucht worden, durch intravenöse Cardiazolinjektionen künstliche Anfälle hervorzurufen und den Ausfall der Versuche differentialdiagnostisch zu verwerten.

Geschichtliches:

Dr. Ladislaus v. Meduna führte die Konvulsionstherapie der Schizophrenie ein. Er erzeugte mit Cardiazol (Knoll) künstliche epileptische Anfälle zu therapeutischen Zwecken, da er zwischen dem pathologischen Verlauf der Schizophrenie und Epilepsie einen Antagonismus feststellte. Er berichtet von 110 Patienten und erzielte bei diesen 50 % Remissionen.

Lore Krüger hat einige weitere Versuche über die Erregung von Krampfanfällen durch intravenöse Cardiazolbehandlung angestellt. Sie stellt fest, daß als krampfauslösende Dosis bei Geisteskranken mit erhöhter Krampfbereitschaft als untere Grenze 3 ccm Cardiazol in 10%iger Lösung angesehen werden müssen. Bei geringerer Dosis könne auch bei Epileptikern und Schizophrenen nicht mit Sicherheit auf Auslösung des Anfalls gerechnet werden. Die Ansprechbarkeit Schizophrener scheine ebenso groß zu sein wie die bei Epileptikern. (?) Sie meint, daß das Cardiazol als Provokationsmittel direkt als Hirnkrampfmittel wirke. „Die Ergebnisse der Versuchsreihe dürfen insofern eine praktische Bedeutung haben, als es nun möglich sein wird, bei zur Beobachtung auf Epilepsie eingewiesene Kranke die Beobachtungszeit abzukürzen, wenn durch Reizschwellenveränderung infolge an sich nicht krampfauslösender Cardiazolmengen (1—1,5 ccm) z. B. ein Hyperventilationsversuch erfolgreich gestaltet wird. Auch die Differentialdiagnose zwischen hysterischen und epileptischen Krämpfen könnte bei solchen Kranken möglicherweise leichter entschieden werden."

Dr. Schönmehl stellte weiter fest, die zur Krampfauslösung nötige Dosis Cardiazol ermögliche zuverlässige Rückschlüsse auf den Zustand des Nervenapparates des behandelten Kranken. Diese Regelmäßigkeit gehe soweit, daß die Größe der Krampfdosis als diagnostisches Hilfsmittel verwertet werden könne. Bei normalen gesunden Menschen lasse sich die krampfmachende Dosis auf Grund zahlreicher Tierexperimente (Esser u. Kühn u. Jakoby u. a.) zu etwa 10 ccm intravenös berechnen.

Meduna benötigte, um bei Schizophrenie Krämpfe zu erzeugen, durchschnittlich 5—7 ccm. Bei seinen Versuchen ergab sich bei Kranken, die sich im Zustand der Krampfbereitschaft befanden, als krampfauslösende Cardiazoldosis eine Menge von ½—3 ccm. Werde der Krampf durch sehr niedrige Cardiazoldosen (½—3 ccm) hervorgerufen, so deute dies auf eine Krampfbereitschaft hin, die wahrscheinlich pathologische Ursachen haben müsse. Kämen zu dieser Kampfbereitschaft noch Symptome hinzu, die auf eine psychische Krankheit schließen ließen, so sei der Cardiazolkrampf als ein diagnostischer Hinweis auf eine Epilepsie zu werten. So könne vielleicht für die Zukunft bei weiterer Ausarbeitung der Methode die Erregung des künstlichen Krampfes besonders in strittigen Fällen des Erbgesundheitsgerichtes oder bei der Erteilung von Führerscheinen u. a. m. zur Untersuchung herangezogen werden, ob es sich um elementare Krampfanfälle handele. Zur Prüfung der Frage, ob sich Cardiazolkrämpfe differentialdiagnostisch verwerten lassen, hat Langelüddeke 40 Kranken je 3 ccm Cardiazol intravenös verabfolgt. Unter den 40 Kranken befanden sich 14, bei denen klinisch eine „genuine" Epilepsie; 4, bei denen die Differentialdiagnose nicht restlos geklärt war, unter ihnen ein vom Erbgesundheitsgericht Kassel eingewiesener Beobachtungsfall. Ferner waren darunter 3 Schizophrene, 1 Paralytiker, 3 Enzephalitiker, und 10 nicht organisch Kranke (angeborener Schwachsinn, manisch-depressives Irresein, Psychopathie), bei denen Krampfbereitschaft auch in der Familie nicht nachweisbar war. Bei der zuletzt genannten Gruppe ohne nachweisbare Krampfbereitschaft sei kein Anfall aufgetreten, „Nur bei 2 Imbezillen haben wir vereinzelte Zuckungen beobachtet bei stets erhaltener Bewußtseinsklarheit". Ausgesprochene Krämpfe bekamen danach 20 von 30 Kranken und zwar nicht Epileptiker sondern auch Schizophrene, Paralytiker und Enzephalitiker. Daneben wurden andere Erscheinungen wie Absenzen, Verwirrtheitszustände und leichtere Zuckungen beobachtet. Man müsse schließen, daß sich Cardiazolkrämpfe wahrscheinlich bei allen organischen Hirnerkrankungen auslösen ließen. Bemerkenswert sei, daß gerade bei den 3 schwersten Epileptikern keine Krämpfe auftraten. „Ich nehme an, daß bei diesem schweren Epileptikern mit häufigen Anfällen die Krampfbereitschaft wenigstens vorübergehend herabgesetzt ist. Was mir bedeutungsvoll erscheint, ist der Umstand, daß die Anfälle genau so verliefen wie die sonst von Ärzten und Pflegern beobachteten; in keinem Falle konnte bisher ein Abweichen von dieser Regel beobachtet werden. Daß sich eine Dosis Cardiazol finden läßt, deren Injektion nur bei Epileptikern Krämpfe auslöst, halte ich für unwahrscheinlich: Weder die Latenzzeit noch die Häufigkeit der Cardiazolkrämpfe bei den

verschiedenen Krankheiten sprechen für diese Annahme. Möglich wird es vielleicht sein, Cardiazolversuche etwa zur Klärung der Frage, ob Psychopathie oder Epilepsie vorliegt, als ein Hilfsmittel unter anderen zu benutzen. Doch bedarf es zur Klärung dieser Frage weiterer Versuche". (Langelüddeke).

Die Annahme Schönmehls, bei psychisch Erkrankten sei die Krampfreaktion auf 0,5—3 ccm Cardiazol als diagnostischer Hinweis auf Epilepsie zu werten, sei nur mit der Einschränkung richtig, daß die psychischen Erscheinungen selbst schon auf Epilepsie verdächtig sein müssen.

R. Stern, Breslau, berichtet über einen differentialdiagnostischen Fall, den er durch Cardiazolprovokation im Sinne einer Epilepsie klären konnte. Er schreibt weiter, daß er in Dutzenden von Fällen die gleiche Dosis von Cardiazol intravenös gespritzt habe, ohne jemals auch nur eine Andeutung von Krampfanfällen gesehen zu haben.

E. Schilling warnt auf Grund seiner eigenen Erfahrung im Gegensatz zu obigem vor weitgehenden Schlüssen aus auftretenden Krämpfen nach intravenösen Cardiazolspritzen. Er schildert 3 Fälle, bei denen nach 2 ccm schwere epileptische Krampfanfälle aufgetreten seien, obwohl keinerlei Anhaltspunkte dafür vorhanden waren, daß sie mit Epilepsie behaftet waren. Es erscheine ihm auch nicht angängig, auf Grund von Krampfanfällen nach intravenösen Cardiazolinjektionen allein weitgehende differentialdiagnostische Erwägungen anzustellen.

R. Stern nimmt auf diese 3 Fälle Bezug und findet als ursächlich für die erhöhte Krampfbereitschaft die schwere Grundkrankheit: eitrige Meningitis, schwere CO-Vergiftung und schweren Kreislaufkollaps. Er meint, daß die Methode der Cardiazolprovokation nur dann eine Bedeutung für die Differentialdiagnose habe, wenn andere organische Hirnschädigungen, die auch eine erhöhte Krampfbereitschaft mit sich bringen, ausgeschlossen werden könnten.

In einer Erwiderung schreibt Schilling, daß Krampfanfälle nach intravenösen Cardiazolinjektionen doch offensichtlich nicht so selten seien wie es Stern annehme. Daß vor einem solchen Krampfanfall stets eine erhöhte Krampfbereitschaft vorhanden sein müsse, liege auf der Hand. Der Krampf trete aber auch dann auf, wenn diese Bereitschaft nicht auf einer genuinen Epilepsie beruhe. Er halte es für verfrüht, bereits jetzt aus derartig provozierten Krampfanfällen Indikationen zu eugenischen Maßnahmen zu stellen.

R. Grubel prüfte die Cardiazolprobe bei Epilepsie auf breiter Grundlage nach und führte sie als differentialdiagnostisches Hilfsmittel ein. Seine Befunde bestätigten die bisherigen, die Anfallsauslösung durch intravenöse Cardiazolinjektionen sei im Erfolg allen bisherigen Provokationsmethoden überlegen. Zu diagnostischen Zwecken liege der Wert einmal in der Möglichkeit, einen fraglichen Anfall ärztlich zu beobachten und ihn als organisch oder psychogen zu erkennen. Darüber hinaus sei es aber möglich, einen ge-

nau beobachteten atypischen Anfallsverlauf als wertvolles Symptom neben den übrigen Befund (neurologisch und enzephalographisch) zu stellen und dadurch die Diagnose herdförmiger Hirnschäden oder äußerer Ursachen zu erleichtern, bei negativem Ausfall auszuschließen. Denn nach den bisherigen Erfahrungen verliefen Cardiazolkrämpfe genau so wie die spontanen im gleichen Krankheitsfalle. Da auch bei genuiner Epilepsie gelegentlich atypische Anfälle vorkämen, könne die Beobachtung eines solchen Anfalls bei sonst negativem Befunde nicht zur Ablehnung einer genuinen Epilepsie berechtigen. Nach seinen Erfahrungen ließen sich durch Injektion von 3 ccm (0,3) Cardiazol bei genuiner Epilepsie fast immer Krämpfe oder Äquivalente auslösen — sogar oft, wenn die Kranken unter Luminalwirkung ständen — jedoch niemals bei Kranken, bei denen eine Krampfbereitschaft oder Reizschwellenerniedrigung nach der Erblage und dem Befunde ganz unwahrscheinlich sei. (Der Nachweis des Vorliegens solcher Verhältnisse ist natürlich stets etwas zweifelhaft.) Die Auslösung des Anfalles gelinge nur bei möglichst schneller Injektion. Auch bei symptomatischer Epilepsie, progressiver Paralyse und Schizophrenie sowie bei exogenem Schwachsinn sei der Versuch in der Mehrzahl der Fälle, jedoch nicht so oft wie zu erwarten war, gelungen, wenn die Dosis auf 3 ccm beschränkt blieb, häufiger bei 4 ccm. Es bedürfe noch der Klärung, ob die Dosis von 3 ccm praktisch genüge, alle Fälle von Krampfbereitschaft zum Anfall zu bringen, um damit etwas über ihre Reizschwelle auszusagen. Eine Prüfung mit erhöhten Dosen wäre wünschenswert zur Ermittlung der höchsten Dosis, die bei sicher nicht erhöht krampfbereiten Fällen keinen Anfall auszulösen pflege. Bis dahin könne der negative Ausfall des Versuches noch nicht als Beweis gegen Krampfbereitschaft gelten. Allerdings sei auch der Abstand des Versuchs vom letzten spontanen Anfall oder vom Absetzen der Luminalverordnung zu berücksichtigen. Er meint, daß in der Erbgesundheitspflege diese Methode ein wichtiges Hilfsmittel zu werden verspreche für die Klärung der Vorgänge beim epileptischen Anfall und seiner Ursachen sowie für die Abgrenzung der nichterblichen Fälle. Die Arbeit der Erbgesundheitsgerichte könne in vielen Fällen erleichtert und die Dauer der angeordneten klinischen Beobachtung abgekürzt werden. Unter den mitgeteilten Fällen befinden sich leider nur 5 von Schwachsinn. Es trat 3 mal bei 3 ccm ein Anfall auf und zwar bei einer Idiotie und Imbezillität. Die Annahme sei berechtigt (Grubel), daß es sich hier um exogene Ursachen handele, wofür auch der übrige Befund spreche. Der dritte positive Fall war ein debiler Psychopath mit Neigung zu epileptoider Reizbarkeit und sinnlosem Fortlaufen, über dessen Erblage hinsichtlich Krampfbereitschaft nichts bekannt sei.

Im Gegensatz zu obigen Arbeiten stellt Janz auf Grund gewonnener Erfahrungen fest, daß das Cardiazol sich nicht zu einem Hilfsmittel in der Diagnostik eigne. Er hat die Cardiazolmethode in insgesamt 71 Fällen (bei 33 Epileptikern und Epilepsieverdächtigen und Nichtepileptikern) angewandt und gefunden, daß bei intravenöser Cardiazolinjektion zwar in 54,6 % der Nichtepileptiker (Schwachsinnige, Schizophrene, Psychopathen) Krampfanfälle auftraten. Die Krampfreaktionen wären jedoch bei leichteren Formen von angeborenem Schwachsinn und selbst bei organisch nicht kranken Psychopathen auffallend häufig. Daraus gehe hervor, daß die intravenöse Cardiazolinjektion nicht nur die natürliche Krampfneigung von Epileptikern bis zur Anfallsauslösung steigere sondern auch eine künstliche Krampfbereitschaft hervorrufen könne, die weder eine genuine noch eine erworbene Krampfdisposition im Sinne der Epilepsie hätten. Bemerkt sei noch, daß bei seinen Kontrollversuchen an Nichtepileptikern organische Hirnschädigungen, wie sie in den von Schilling mitgeteilten Fällen bestanden haben, ausgeschlossen werden konnten. Der mit der Cardiazolmethode in Fällen von Epilepsieverdacht provozierte Krampfanfall sei also keineswegs als Beweis für das Vorliegen einer Epilepsie zu werten. Bei dieser Sachlage erübrige sich s. E. auch eine Erörterung darüber, ob die Cardiazolmethode bei Epilepsieverdacht zur Differentialdiagnose zwischen symptomatischer und genuiner Epilepsie geeignet sei. Denn die Aufgabe der Provokation sei ja nur die, festzustellen ob Anfälle aufträten und ob die beobachteten Anfälle epileptische und nicht etwa vasomotorische oder hysterische seien. Darüber hinaus durch Beobachtung des Anfallsverlaufs die weitere Frage zu beantworten, ob es sich um eine „symptomatische“ oder „genuine“ Epilepsie handelt, sei dagegen nicht angängig. Diese Möglichkeit bestände nur, wenn die symptomatisch epileptischen Anfälle ausschließlich halbseitig auftreten würden, das täten sie gewiß gelegentlich, aber bei den meisten Formen der symptomatischen Epilepsie sei der Anfall genau so generalisiert wie bei der genuinen Epilepsie.

Aus der mitgeteilten Literatur ergibt sich, daß bei der Prüfung der Verwertbarkeit der Cardiazolprovokationsmethode bei Epilepsie manches Streiflicht auf das Verhalten bei Schwachsinn gefallen ist. Es ist aber wünschenswert, die Methode bei einzelnen Krankheiten gesondert zu betrachten, denn mit summarischen Aufzählungen ist eine Beurteilung schwer möglich. Es soll nun noch einmal aus der obigen Literatur das hier Interessierende herausgestellt werden.

Lore Krüger hält als untere Grenze der krampfauslösenden Dosis bei Geisteskrankheiten mit erhöhter Krampfbereitschaft 3 ccm Cardiazol.

Schönmehl findet die Dosis mit ½—3 ccm, während ein normaler kreislaufgesunder Mensch erst auf Dosen von 10 ccm Cardiazol mit einem Krampf reagiere.

Langelüddeke findet, daß Cardiazolkrämpfe sich wahrscheinlich bei allen organischen Hirnerkrankungen auslösen ließen u. a. bei Enzephalitis; dagegen findet er bei 10 nicht organisch Kranken, unter denen sich auch Schwachsinnige befinden, keine ausgesprochenen Fälle, die mit einem Anfall reagieren. Nur 2 Imbezille hatten bei erhaltener Bewußtseinsklarheit vereinzelte Zuckungen. — Ihm scheint bedeutungsvoll, daß sämtliche Anfälle genau so verliefen wie die spontanen. In keinem Fall konnte er ein Abweichen von dieser Regel beobachten.

Grubel hat Anfälle nach Cardiazolinjektion bei exogenem Schwachsinn gesehen, jedoch nicht so häufig wie zu erwarten war, wenn die Dosis auf 3 ccm beschränkt blieb. Bei 5 Schwachsinnigen bekamen 1 Idiot, 1 Imbeziller und ein debiler Psychopath Anfälle. Er neigt zu der Ansicht, daß es sich in diesen Fällen um exogenen Schwachsinn handelt.

Wesentlich ablehnender ist Janz. Er findet auffallend häufig positive Krampfreaktionen bei leichteren Formen von angeborenem Schwachsinn und selbst bei organisch nicht kranken Psychopathen.

*

In der vorliegenden Arbeit soll nun der Versuch unternommen werden, an Hand von 20 Fällen unter Berücksichtigung der Anamnese, der Krankengeschichte und der bisher bekannten Literatur sich ein Bild zu machen, ob die Cardiazolmethode brauchbar erscheintt, die erbbiologische Arbeit über Schwachsinnige zu erleichtern.

In jedem Fall sind so rasch wie möglich 3 ccm (0,3) Cardiazol intravenös injiziert worden. Diese Dosis wurde gewählt, da sie nach obigen Angaben klein genug ist, um sich von der normalen Krampfbereitschaft deutlich abzuheben und andererseits bei erhöhter Krampfbereitschaft etwa an der oberen Grenze liegt. Es wurde nicht versucht, bei negativem Ausfall die Cardiazolmenge zu erhöhen. In der Beurteilung werden nur K r ä m p f e als positiv angesehen – dagegen nicht epileptische Äquivalente oder vasomotorische Störungen. Die untersuchten Kranken wurden aus dem Material der Provinzial-Landesheilanstalt Uchtspringe gewählt.

## Eigene Fälle:

1. I l s e Z., geb. 21. 5. 16 in Magdeburg, aufgenommen 24. 1. 33.
V o r g e s c h i c h t e : Die Mutter ist schwachsinnig, eine Schwester der Mutter befindet sich in einer Landesheilanstalt wegen Geisteskrankheit. Ein

Bruder der Mutter litt an Schwachsinn und ist in einer Anstalt gestorben. Probandin ist unehelich geboren. Sie wurde in der Kindheit wegen Lues behandelt, sonstige Krankheiten nicht bekannt. Ist sterilisiert.

Diagnose: Angeborener Schwachsinn mittleren Grades. Neurologisch finden sich keine Abweichungen von der Norm. Wenige Sekunden nach der Injektion wird sie unruhig, nestelt an ihrem Körper herum, ist nicht mehr ansprechbar. Wird dann rot im Gesicht, schwitzt stark, gibt nach einer Minute auf Fragen verkehrte Antwort, ist nach 3 Minuten wieder voll orientiert und antwortet in geordneter Weise. Für die Injektion besteht vollständige Amnesie. Sie weiß nichts davon, daß sie eine Spritze erhalten hat und ist auch sehr erstaunt, daß sie am Arm ein Pflaster hat. Vielleicht hat es sich hier um einen Vasomotoren-Schock nach Cardiazol gehandelt.

2. Maria Sch., geb. 4. 10. 11 in Spich, aufgenommen 31. 7. 36.
Vorgeschichte: Der Vater der Mutter war Trinker. Sie hat die englische Krankheit überstanden, war später gesund. Als junges Mädchen Gonorrhöe und uneheliche Geburt. War immer zänkisch und schwer erziehbar.
Diagnose: Angeborener Schwachsinn leichten Grades mit psychopathischen Zügen. Neurologisch ohne Besonderheiten. 30 Sekunden nach der Injektion klagte sie über Hitze im Körper und Flimmern der Augen. Im übrigen war sie voll geordnet. Nach wenigen Minuten konnte sie aufstehen und ihre Kleider anziehen. Auch hier sind die vasomotorischen Störungen nach der Injektion bemerkenswert.

3. Minna B., geb. 29. 11. 93 in Magdeburg, aufgenommen 28. 12. 18.
Vorgeschichte: Ihr Großvater war nervenleidend. Die Schwester der Mutter wegen präseniler Demenz in einer Anstalt gestorben. Anamnestisch ist über die frühere Kindheit und besondere Krankheiten nichts bekannt. Sie war eine Zeit lang Fabrikarbeiterin, zuletzt Dienstmädchen. Kriecht bei der Aufnahme unter dem Tisch herum, kreischt, lacht.
Diagnose: Angeborener Schwachsinn leichten Grades, vielleicht Pfropfschizophrenie. Neurologisch o. B. Wenige Sekunden nach den Injektion wird sie ängstlich, weint und ist zuletzt ganz verstört. „Meine Mamma, die habe ich gesehen, ich bin nur scheintot". Lacht dann krampfhaft und wiederholt klagend: „Ich bin tot". Kann sich viele Minuten nicht beruhigen, geht jedoch auf Fragen ein: „Mammas Bild, da oben hängts". Bleibt auch den weiteren Tag ängstlich.

4. Anna Sch., geb. 5. 1. 88 zu Mannhausen, aufgenommen 10. 12. 13.
Vorgeschichte: Der Vater ist Trinker, die Schwester des Vaters schwachsinnig. Ist schon in der Dorfschule nicht mitgekommen. Herbst 1912 grundlos ängstlich, arbeitete nicht mehr, konnte nicht schlafen, bedrohte schließlich die Mutter.
Diagnose: Angeborener Schwachsinn mittleren Grades (Pfropfschizophrenie?) Ist in der Anstalt häufig verstimmt, häufig unsauber und ge-

legentliche Erregungen. Neurologisch ohne Besonderheiten. Auf 3 ccm Cardiazol erfolgt kein Anfall oder ein epileptisches Äquivalent. Keine Bewußtseinstrübung oder abnorme Empfindung.

5. Marie H., geb. 14. 5. 87 zu Ochtmersleben, aufgenommen 3. 8. 30. Vorgeschichte: Ein Bruder leidet an Epilepsie; sie selbst körperlich normal entwickelt, nie krank gewesen, hat in der Schule weder lesen noch schreiben gelernt. Zu einer geregelten Arbeit ist sie nicht zu bewegen, treibt sich zeitweise ziellos auf dem Felde herum, nachts häufig unruhig. Diagnose: Idiotie. Neurologisch ohne Besonderheiten. Nach Cardiazolinjektion von 3 ccm setzte ein typisch epileptischer Anfall ein, kurzer Aufschrei, blaurote Gesichtsverfärbung, tonische Starre. Augen nach links gedreht, tonisch-klonische Krämpfe, dabei Pupillenstarre, Schaum vor dem Mund, Babinski links. Dauer des Anfalls 30 Sekunden. Tiefer Schlaf danach. Dann Amnesie für die Injektion und den Anfall.

6. Luise St., geb. 27. 3. 98 zu Badingen, aufgenommen 5. 1. 27. Vorgeschichte: Bruder der Großmutter mütterlicherseits schwachsinnig gewesen. Schwester der Mutter in Irrenanstalt gestorben. Ein Bruder hat Selbstmord begangen, eine Schwester ist sehr nervös. Als Kind englische Krankheit überstanden, immer stumpf und gleichgültig, in der Schule wenig gelernt. Mit 24 Jahren uneheliches Kind, das bei der Geburt syphilitisch war und idiotisch blieb. Diagnose: Schwachsinn mittleren Grades, Lues. Neurologisch: Patellarsehnenreflexe deutlich gesteigert, sonst o. B. Auf Cardiazolinjektion tritt nach kurzer Zeit Unruhe und Gesichtsröte auf. Sie ist nicht ansprechbar, streicht sich stereotyp über die Augen; es treten im rechten unteren n. fascialisast ticartige Zuckungen auf. Gleichzeitig athetoide Bewegungen der linken Gliedmaßen. Die Pupillen reagieren aber prompt auf Lichteinfall. Babinski ist links angedeutet. Dauer des Anfalls 40 Sekunden. Später Amnesie für die Injektion und den Anfall.

7. Emma G., geb. 21. 3. 96 zu Crottdorf, aufgenommen 6. 8. 32. Vorgeschichte: Drei Geschwister in der Kindheit gestorben, zwei Halbgeschwister geistig beschränkt. Die Geburt verlief normal, das Kind wies die Zeichen einer Lues congenita auf, mit 9 Monaten Entzündung des linken Hüftgelenks. Lernte erst mit 3 Jahren laufen und sprechen, wurde immer geistesschwacher, hatte vor 12 Jahren einen 4 Wochen anhaltenden Erregungszustand. Ist jetzt reizbar, trotzig, explosibel. Somatisch: Sattelnase, Hutchinsonzähne. Neurologisch ohne Besonderheiten. Wassermann ist im Blut und Liquor jetzt negativ. Nach Cardiazolinjektion wird sie verzückt, ekstatisch: „oh, ist das schön". Dann setzen plötzlich klonische Krämpfe ein. Lichtstarre. Augen nach links gedreht. Blaurote Verfärbung des Gesichts, wenig Schaum vor dem Mund, Zungenbiß, Einnässen, Puls kaum fühlbar. Dauer des Anfalls eine halbe Minute,

danach tiefer Schlaf. Weiß nach dem Aufwachen, daß sie eine Spritze bekommen hat. Für den Anfall besteht jedoch Amnesie.

8. Alwine B., geb. 21. 10. 05 zu Tangermünde, aufgenommen 4. 3. 13. Vorgeschichte: Die Eltern sind normal begabt. Die Tochter eines Onkels ist dagegen schwachsinnig. Die Geburt verlief normal, sie entwickelte sich zunächst leidlich und lernte mit eineinhalb Jahren laufen. Sie erkrankte dann im 3. Lebensjahr und war ¾ Jahr bettlägerig. Sie kam körperlich dadurch sehr herunter, hatte das Laufen verlernt, fing mit 4 Jahren an zu sprechen. Sie blieb in der Dorfschule deutlich zurück. Zeigte immer leichte motorische Unruhe, die Sprache blieb undeutlich und schwer verständlich. Psychisch sehr wechselnd, meistens still und antriebsarm, dann wieder zornige Erregung und Zerstörungssucht. Neurologisch etwas lebhafte Kniesehnenreflexe. Die Röntgenaufnahme des Schädels zeigte keine Besonderheiten. Kurze Zeit nach der Cardiazolinjektion wird sie ängstlich, macht mit den Händen wischende Bewegungen — Sie äußert spontan: „Es dreht sich so". Der ganze Zustand hält nur wenige Sekunden an. Sie ist dann wieder ganz geordnet und kann über die Injektion und die Sensationen Auskunft geben.

9. Elise H., geb. 1. 6. 09 zu Altscherbitz, aufgenommen 28. 7. 20. Vorgeschichte: Der Vater ist Trinker gewesen, die Mutter hat an Epilepsie gelitten und ist in einer Anstalt gestorben. 4 Geschwister sind schwachsinnig. Als Kind hatte sie epileptische Anfälle, die bis zu einer Stunde anhielten. Die Anfälle hörten im 12. Lebensjahr auf. Sie besuchte die letzte Hilfsklasse der Volksschule ohne jeden Erfolg. Von sonstigen Krankheiten ist nichts bekannt. Sie neigt zu Lügereien und gelegentlichen Streitereien.
Diagnose: Angeborener Schwachsinn höheren Grades. Neurologisch ohne jede Abweichung. Nach der Injektion zeigt sie sich ansprechbar, zittrig, stöhnend. Stierer Blick mit aufgerissenen Augen, schwitzt stark, dreht sich verständnislos um, nach 3 Minuten folgt sie Aufforderungen noch nicht. 4 Minuten nach der Injektion ist sie hochrot im Gesicht, Zittern der Stirnmuskeln, schließt dann die Augen, sinkt sitzend nach vorn, macht mit den Händen wischende Bewegungen. Nach 5 Minuten will sie der Aufforderung, Schuhe und Strümpfe anzuziehen, nachkommen, findet diese aber nicht, faßt sich ans Bein, ist erst nach einer halben Stunde imstande, sich wieder anzuziehen. Keine Pupillenstarre, kein Babinski, kein Einnässen. Das Sensorium bleibt den ganzen Tag getrübt, am nächsten Tage retrograde Amnesie für den ganzen vorhergehenden Tag.

10. Ida Och., geb. 22. 9. 89 zu Gröningen, aufgenommen 31. 3. 13. Vorgeschichte: Vater war Trinker, erhielt wegen Blutschande Gefängnis, er hat sich dort erhängt. Ein Bruder ist kriminell. Über frühere Krankheiten ist nichts bekannt. Sie hat weder schreiben noch rechnen gelernt, ist streitsüchtig und unverträglich.

Diagnose: Angeborener Schwachsinn höheren Grades. Somatisch: Die Schilddrüse ist teigig weich, vergrößert, es bestehen jedoch keine Basedow-Symptome. Die rechte Pupille ist eine Spur weiter als die linke. Die Pupillenreaktion auf Licht und Convergenz ist jedoch erhalten. Die Sprache schwerfällig. Links ist der Patellarsehnenreflex etwas lebhafter als rechts. Kurze Zeit nach der Injektion setzen plötzlich klonische Zuckungen aller Glieder ein, dann folgt tonische Starre. Der Kopf nach links gedreht, es besteht Pupillenstarre, links Babinski positiv, Schaum vor dem Mund, schnarchende Atmung, Einnässen. Nach 5 Minuten löst sich die Starre, die Pupillen erweitern sich maximal und reagieren jetzt promt und ergiebig auf Lichteinfall. Sie ist aber noch nicht ansprechbar. Bei Berührung erfolgt schrecknaftes Aufschreien. 8 Minuten nach der Injektion setzen stereotype Kaubewegungen ein; nach 9 Minuten hört sie auf Zuruf, ist aber nicht imstande, Aufforderungen zu befolgen. Erst nach 10 Minuten gelingt es ihr nach längerem Suchen, ihre auf dem Stuhl liegenden Strümpfe zu finden. Sie bleibt weiter schwer besinnlich. Nach 20 Minuten setzt dann Erbrechen ein. Es besteht völlige Amnesie.

11. Luise S., geb. 22. 10. 99 zu Radensleben, aufgenommen 14. 4. 24. Vorgeschichte: Die Mutter ist in einer Irrenanstalt gestorben. Pat. selbst hat als Kind englische Krankheit überstanden mit Rückgradsverkrümmung. Sonst keine ernsthaften Krankheiten gehabt, aber immer schwächlich gewesen.
Diagnose: Schwachsinn leichten bis mittleren Grades. Neurologisch normaler Befund. Nach Cardiazolinjektion tritt Rötung des Gesichts und grobschlägiger Tremor der Hände auf. Das Sensorium bleibt jedoch ungetrübt. Lacht läppisch auf Fragen, es ginge ihr schlecht, seufzt dann einige Male, schließlich bilden sich unter starkem Schweißausbruch große urticarielle Quaddeln im Gesicht aus. 20 Sekunden nach der Injektion ist eine leidliche Unterhaltung möglich. Sie berichtet, daß sie auf einmal Angst und Zittern gespürt habe, es habe ihr vor den Augen geflimmert, es sei ihr ein wenig komisch gewesen. Ob sie eine Injektion erhalten habe, bleibt ihr dagegen zweifelhaft. — Die hochgradige vasomotorische Reaktion war in diesem Falle besonders auffällig.

12. Frieda St., geb. 5. 10. 20 in Oschersleben, aufgenommen 12. 4. 37. Vorgeschichte: Die Mutter ist wegen Diebstahl mit Gefängnis bestraft. Sonst keine erbliche Belastung. Keine ernsteren Krankheiten in der Kindheit durchgemacht. In der Schule schwer mitgekommen, einmal sitzen geblieben. Ist ziemlich haltlos, zeitweise hysterische Reaktionen, auch große hysterische Anfälle.
Diagnose: Minderbegabte Psychopathin an der Grenze des Schwachsinns stehend. Neurologisch starke vegetative Stigmatisierung: Hochgradiger Dermographismus, Erröten, Zittern, Schweißausbrüche. Nach der Injektion tritt plötzlich tonische Starre am ganzen Körper auf, dann

folgen generalisierte tonisch-klonische Krämpfe. Dabei Pupillenstarre, Dauerbabinski rechts gleich links, kein Schaum vor dem Mund, kein Einnässen. Dauer des Anfalls zirka 1 Minute, danach Schlafbedürfnis.

13. Maria A., geb. 29. 1. 22 zu Gröningen, aufgenommen 12.2. 37.
Vorgeschichte: Über erbliche Belastung nichts bekannt, als Kind nur Masern. In der Schule 2 mal zurückgeblieben, neigt zum Vagabundieren. Neurologisch ohne Besonderheiten.
Diagnose: Angeborener Schwachsinn leichten Grades. Wird nach der Injektion weinerlich, ist schwer besinnlich, gibt nach kurzer Zeit an, es habe sie etwas im Arm gezogen.

14. Gertrud W., geb. 11. 6. 14 zu Dalchau, aufgenommen 21. 3. 30.
Vorgeschichte: Eltern beide tot. Todesursache unbekannt. Von erblicher Belastung nichts bekannt. Keine ernsten Krankheiten. Seit der frühesten Kindheit wurde ein Zurückbleiben bemerkt, ist nicht zur Schule gegangen, kann sich nicht beschäftigen, schlägt und beißt gelegentlich. Kann weder lesen, schreiben, rechnen, geringer Wortschatz. Somatisch: Mikrocephalie. Rechter Schilddrüsenlappen vergrößert, Kniesehnenreflexe lebhaft. Sekundäre Geschlechtsorgane ausgebildet. Meinicke negativ.
Diagnose: Idiotie. Die Injektion bleibt völlig ohne Wirkung.

15. Helene K., geb. 22. 10. 09 in Schichhausen, aufgenommen 15. 6.88.
Vorgeschichte: Unehelich geboren. Keine erbliche Belastung. Keine ernsten Krankheiten. Besuchte die Volksschule bis zur 2. Klasse. Hang zum Umhertreiben, chronische Gonorrhöe. Oft mürrisch und unfreundlich, wegen Brandstiftung 4 Jahre im Gefängnis. Wurde am 11. 9. 36 sterilisiert.
Diagnose: Angeborener Schwachsinn leichten Grades. Neurologisch ohne Besonderheiten. Wenige Sekunden nach der Injektion treten tonisch-klonische Krämpfe auf, dabei Pfötchenstellung. Die Bulbi sind nach links gedreht. Pupillenstarre, nur links Babinski; etwas blutiger Schaum vor dem Mund. Einnässen. Dauer des Anfalls 40 Sekunden, schläft nachher längere Zeit.

16. Frieda O., geb. 12. 8. 01 in Burg, aufgenommen 23. 4. 12.
Vorgeschichte: Der Vater war Trinker, die Mutter ist in der Anstalt an Schizophrenie gestorben. Als Kind hat sie englische Krankheit und Skrofulose überstanden. Besuchte nur ein Jahr die Normalschule, kam anschließend in die Hilfsschule.
Diagnose: Schwachsinn mittleren Grades. Somatisch: Schmaler, steiler Gaumen und Nystagmus in den seitlichen Endstellungen. Sonst neurologisch ohne Besonderheiten. Kurze Zeit nach der Injektion tritt zuerst Flockenlesen ein, dann setzen leichte ruckartige Bewegungen des Körpers und des Rumpfes ein. Schließlich folgt Aufschrei, tonische Starre, klonische Krämpfe. Dabei Schaum vor dem Munde, Lichtstarre der Pupillen, schnarchende Atmung, Einnässen. Dauer des Krampfes 2 Minuten.

Ist danach benommen, zeigt nach 20 Minuten läppische Heiterkeit und Orientierungsstörungen. Für den Anfall und die Injektion besteht Amnesie.

17. Erika K., geb. 25. 7. 14 in Magdeburg, aufgenommen 29. 4. 30. Vorgeschichte: Über erbliche Belastung nichts bekannt. Hat im Kindesalter Hirngrippe überstanden. Verleitete andere Kinder zu unsittlichen Handlungen, zeigt jetzt das Syndrom eines Parkinsonismus. Diagnose: Erworbener Schwachsinn mittleren Grades. Neurologisch: Amimie, Speichelfluß, verwaschene Sprache, Rigidität der Extremitäten rechts mehr als links. Wassermann im Blut negativ. Fast unmittelbar nach der Injektion setzen tonisch-klonische Krämpfe ein. Kopf und Augen sind nach links gedreht. Pupillen sind lichtstarr, kein Schaum vor dem Mund, kein Einnässen, schnarchende Atmung. Dauer des Krampfes eine Minute. Danach Stöhnen und Weinen in zwangsartigem Charakter.

18. Elisabeth S., 24. 12. 90 zu Klötzchen, aufgenommen 27. 5. 26. Vorgeschichte: Eine Schwester der Mutter war geisteskrank ebenso deren Tochter. Von frühester Kindheit an wurde bemerkt, daß Patientin ihre Hände nur ungeschickt gebrauchen konnte. War schwer rachitisch. Erzielte in der Dorfschule nur geringe Fortschritte. Mit ihrem 36. Lebensjahr zeigte sie ein verändertes Wesen, war sehr still, in sich gekehrt, äußerte Verarmungsideen, versteckte sich grundlos. Diagnose: Pfropfschizophrenie. Neurologisch: Strabismus divergens, Patellarsehnenreflexe lebhaft. Kurze Zeit nach der Injektion tonische Starre und langsame klonische Zuckungen. Pupillenstarre, schnarchende Atmung, kein Schaum vor dem Munde, kein Einnässen. Dauer des Anfalls zirka 20 Sekunden. Kommt nach zirka 2 Minuten zu sich. Das Sensorium bleibt auch längere Zeit getrübt.

19. Herta A., geb. 8. 9. 13 zu Sülldorf, aufgenommen 26. 5. 30. Vorgeschichte: Über erbliche Belastung ist nichts bekannt. Im 5. Lebensjahr unbekannte Krankheit überstanden, wahrscheinlich Hirngrippe. Während der Schulzeit ängstliche Erregungen. Diagnose: Erworbener Schwachsinn. Somatisch: Auffallend niedrige Stirn, Protrusio bulborum. Neurologisch: Patellar- und Achillessehnenreflex rechts lebhafter als links und Oppenheim links positiv. 15 Sekunden nach der Injektion setzen tonisch-klonische Krämpfe ein, dabei Augen nach rechts gedreht. Pupillenstarre, blutiger Schaum vor dem Mund, Atmung vertieft, kein Einnässen. Dauer des Anfalls eine Minute, dann tiefer Schlaf. Amnesie für Injektion und Anfall.

20. Grete K., geb. 20. 2. 20 zu Erfurt, aufgenommen 21. 10. 35. Vorgeschichte: Keine erbliche Belastung. Ist das schwächere eines Zwillingspaares. Lernte mit 2 Jahren laufen und erst mit 3 Jahren sprechen. Mit 10 Jahren Chorea minor. Als Kind sehr unruhig und schwer erziehbar, zeitweise typisch hysterische Anfälle, Aphonie. Somatisch: Flaches Hinter-

haupt und schmaler steiler Gaumen, Strabismus divergens, Stottern bei Aufregung. Patellar-Achillessehnenreflexe sehr lebhaft. Choreiforme Bewegungen der Gliedmaßen, des Rumpfes und des Kopfes. Wassermann negativ.

Diagnose: Schwachsinn mittleren Grades. Kurze Zeit nach der Cardiazolinjektion Aufschrei, tonisch-klonische Krämpfe in generalisierter Form. Lichtstarre der Pupillen. Dabei Kopf nach links gedreht, blutiger Schaum vor dem Munde, Einnässen. Dauer des Anfalls zirka eine Minute. Nachher Amnesie für den Anfall.

*

## Einteilung der Fälle nach dem Gesichtspunkt der Erblichkeit:

Unter den untersuchten Fällen befinden sich 11, bei denen erbliche Belastung nachweisbar ist, sei es gleichsinniger oder ungleichsinniger Art. Es sind dies die Fälle 1, 2, 4, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 16 und 18. In 5 Fällen sind darunter nach Cardiazolprovokation Anfälle aufgetreten.

### Gruppe 1. Fälle mit erblicher Belastung.

#### A. positiver Ausfall:

Fall 5. Erbliche Belastung durch Epilepsie, tiefstehende Idiotin. Cardiazolprovokation ist positiv. Generalisierter Anfall mit Herderscheinung. Bei Idiotie wird vielfach eine exogene Ursache angenommen. Die neurologische Untersuchung ergab hier keine Abweichungen, die Cardiazolprovokation weist jedoch darauf hin, daß eine wahrscheinlich organisch bedingte cerebrale Krampfbereitschaft vorhanden ist.

Fall 6. Erbliche Belastung nachweisbar. Es besteht aber außer dem Schwachsinn eine Lues mit leichtem neurologischen Befunde. Bei Cardiazolprovokation treten deutliche Herderscheinungen auf. Die herabgesetzte Reizschwelle ist vielleicht durch Lues bedingt. Hier versagt die Cardiazolprovokationsmethode.

Fall 10. Schwere erbliche Belastung, Anamnese ohne Besonderheiten, neurologische Abweichungen. Nach Cardiazolprovokation generalisierter Anfall mit Herderscheinungen. Auch hier ist ein Schwachsinn höheren Grades vorhanden.

Fall 16. Schwere erbliche ungleichsinnige Belastung. Neurologisch nur Nystagmus. Nach Cardiazolprovokation generalisierter Anfall.

Fall 18. Schwere erbliche Belastung. Mit dem 36. Lebensjahre schizophrener Schub. Nach Cardiazolprovokation generalisierter Anfall ohne Herderscheinungen. Der Anfall steht möglicherweise mit der vorhandenen Schizophrenie im Zusammenhang. Auch hier versagt die Cardiazolprovokationsmethode.

B. negativer Ausfall.

Bei der Betrachtung der Fälle, bei denen nach Cardiazolprovokation kein Anfall aufgetreten ist, fällt 8 auf. Außer erblicher Belastung ist die Anamnese und der neurologische Befund auf Enzephalitis verdächtig.

Auch Fall 9 ist dadurch bemerkenswert, daß außer erblicher Belastung in der Kindheit epileptische Anfälle aufgetreten sind und die Cardiazolprovokation erfolglos blieb.

## Gruppe 2. Fälle, bei denen der Nachweis erblicher Belastung nicht zu erbringen ist.

Es sind dies Fall 3, 7, 12, 13, 14, 15, 17, 19, 20. In 9 Fällen ist 6 mal ein Krampf aufgetreten und nur 3 mal blieb die Cardiazolinjektion erfolglos.

A. positiver Ausfall:

Fall 7. Schwachsinn bei Lues congenita. 2 Halbgeschwister, die schwachsinnig sein sollen, sind wohl auch luetisch. Bei Cardiazolprovokation generalisierter Anfall mit Herderscheinung. Die herabgesetzte Reizschwelle ist wohl durch Lues bedingt.

Fall 12. Die Mutter ist asozial, aber nicht schwachsinnig. Patientin steht an der Grenze des Schwachsinns. (Von anderer Seite ist die Patientin als schwachsinnig angesehen worden). Sie ist grazil gebaut und stark vegetativ stigmatisiert. Sie neigt zu hysterischen Reaktionen und Anfällen. Auf Cardiazolprovokation erfolgt überraschenderweise ein generalisierter Krampf. Der Anfall ist hier wohl durch die übergroße Gefäßlabilität hervorgerufen.

Fall 15. Unehelich geboren. Keine ernsteren Krankheiten. Keine neurologischen Abweichungen. Nach Cardiazolprovokation generalisierte Krampfanfälle mit Herderscheinungen.

Fall 17. Keine erbliche Belastung. In der Anamnese Enzephalitis, jetzt Parkinson-Syndrom. Nach Cardiazolprovokation erfolgt ein generalisierter Anfall mit Herderscheinungen.

Fall 19. Keine erbliche Belastung. Anamnese und neurologischer Befund sprechen für Enzephalitis. Nach Cardiazolprovokation generalisierter Anfall mit Herderscheinungen.

Fall 20. Keine erbliche Belastung. Hysterische Anfälle. Neurologisch: choreiforme Erscheinungen. Nach Cardiazolprovokation tritt generalisierter Anfall mit Herderscheinungen auf.

B. negativer Ausfall:

Fall 3. Keine erbliche Belastung, keine besonderen Krankheiten, keine neurologischen Abweichungen. Nach Cardiazolprovokation kein Anfall.

Fall 13. Keine erbliche Belastung. Leichter Schwachsinn mit asozialen Zügen. Anamnese in Bezug auf Infektionskrankheiten ohne Besonderheiten. Auch neurologisch kein abweichender Befund.

Fall 14. Keine erbliche Belastung. Mikrocephale Idiotin ohne neurologischen Befund. Der negative Ausfall kommt zunächst unerwartet.

*

## Beurteilung der Einzelfälle.

An Hand der wenigen Fälle nun eine statistische Auswertung zu geben, wäre verfehlt. Die Diagnostik ist nicht so vollkommen, daß man in jedem Einzelfall mit Sicherheit sagen könnte, dies ist ein angeborener Schwachsinn und jenes ein erworbener. Nur auf Grund dieser Einteilung kommt es, daß größere tabellarische Übersichten vollkommen widersprechende Ergebnisse haben. Meines Erachtens läßt sich die Brauchbarkeit der Cardiazolprovokationsmethode nur erweisen, wenn jeder Fall für sich, unter Berücksichtigung der Anamnese und des somatischen Befundes durchgeprüft wird. Allerdings ist es dann notwendig, gewisse Voraussetzungen zu machen, die großenteils mit den Ergebnissen der bisherigen Cardiazolversuche bei Epilepsie übereinstimmen. Es ist das zunächst die Voraussetzung, daß bei gesundem Gehirn durch Injektion von 3 ccm (0,3) Cardiazol infolge der wesentlich höheren Reizschwelle kein Anfall ausgelöst wird, — bei krankem dagegen ein Anfall erfolgt. Ferner muß vorausgesetzt werden, daß die Verlaufsart des Anfalls nicht berücksichtigt wird, seien nun Herderscheinungen da oder nicht.

Es sind bei meinen Versuchen in keinem Falle Anfälle von Jacksonscher Art aufgetreten. Vielleicht ist es möglich, wenn später mehr Versuchsergebnisse vorliegen, auch die einzelnen Herderscheinungen oder sogar epileptische Aequivalente bei der Beurteilung mit zu erwägen. Vorerst gibt das jedoch eine Komplikation, die nach dem geringen bisher vorliegendem Material vermieden werden muß.

Gruppe 1a) Der positive Ausfall bei Idiotie und 2 Imbezillen mit neurologischen Abweichungen überrascht nicht, da enzephalitische Befunde bei angeborenem Schwachsinn bekannt sind. Das Ergebnis fügt sich zwanglos dem Gesamtbefund ein. Der positive Ausfall bei Lues und Pfropfschizophrenie ist aus der Literatur bekannt. Der gesicherte Nachweis der Erblichkeit wird hierdurch nicht berührt.

Gruppe 1b) Der negative Ausfall von 5 Fällen fügt sich dem Gesamtbefunde ein, nur ein Fall (Fall 15) ist ein sicherer Versager. Trotz neurologischer Abweichungen bleibt der erwartete Anfall aus. Da die Erblichkeit aber ohnehin gesichert ist, ist der Ausfall im Rahmen der Gesamtbeurteilung bedeutungslos. Vielleicht ist die gewählte Menge von 3 ccm Cardiazol doch nicht als ganz ausreichend anzusehen. Grubel sah häufiger positive Reaktionen bei 4 ccm.

Während der Ausfall der Cardiazolprovokation bei gesicherter erblicher Belastung für die Beurteilung bedeutungslos ist und die Probe hier nur den Beweis bringen soll, daß sie sich dem Gesamtbild zwangslos einfügt, soll sie nun in Fällen, bei denen der Nachweis erblicher Belastung nicht zu erbringen war, ihre Existenzberechtigung erweisen. Vorerst möchte ich noch einmal feststellen, daß in der vorigen Gruppe unter 11 Fällen nur ein Versager war, vielleicht infolge zu geringer Dosierung.

Gruppe 2a) Der positive Ausfall bei Lues congenita ist zu erwarten. (Fall 7).

Der positive Ausfall bei Fall 12 kommt zwar überraschend, ist aber möglicherweise durch die übergroße Gefäßlabilität zu erklären. Die Diagnose wird hierdurch nicht berührt.

Trotz negativen neurologischen Befundes und bei Fehlen erblicher Belastung und ohne Aufschluß durch die Anamnese bei Fall 15 positiver Ausfall. Das Auftreten des Anfalles könnte für einen früheren enzephalitischen Prozeß sprechen, der natürlich an sich über die Erblichkeit nichts aussagt. Der neurologische Befund kann ja im Laufe der Zeit zurückgetreten sein (Homburger). Die Anamnese versagt überdies häufig wie hier in vielen Fällen. — Der Ausfall des Versuches spricht für die exogene Natur. Natürlich muß zur Sicherstellung der neugewonnenen Beurteilung eine genaue Untersuchung angestellt werden, ob nicht doch Erblichkeit vorhanden ist oder eine Klärung durch eine Enzephalographie versucht werden. Jedenfalls hat der Ausfall der Cardiazolprovokation in diesem Fall eine völlig neue differentialdiagnostische Auffassung ergeben. Bei den Fällen 17, 19, 20 mit neurologischen Störungen erfolgt erwartungsgemäß ein Anfall. Die Fälle sind demnach wohl als exogen zu werten.

Gruppe 2b) Die Fälle 3, 13, 14 bleiben ohne Anfall. Der Nachweis der Erblichkeit fehlt. Die Anamnese versagt, der neurologische Befund ist negativ. Hier ist der negative Ausfall sehr wertvoll, denn er gibt einen Hinweis darauf, daß eine exogene Verursachung des Schwachsinns fehlt und daß die Annahme eines erblichen Schwachsinns auch ohne den Nachweis der erblichen Belastung zu Recht besteht.

*

## Zusammenfassung.

Die Prüfung der Frage, ob die intravenöse Injektion von 3 ccm Cardiazol bei Schwachsinnigen differentialdiagnostische Bedeutung hat, ließ sich besonders leicht bei Fällen von gesicherter Erblichkeit beantworten. Unter 11 Fällen trat 5 mal ein Anfall auf. Die positive Reaktion fand sich bei einer Idiotie, bei 2 Schwachsinnigen höheren Grades mit neurologischen Abweichungen, einer Lues und einer Pfropfschizophrenie. In 5 Fällen von erblichem Schwachsinn ohne neurologische Abweichungen blieb die Re-

aktion negativ. Nur in einem Fall wurde der positive neurologische Befund nicht durch eine positive Reaktion bestätigt. Vielleicht ist die gewählte Injektionseinheit etwas knapp bemessen. Das Ergebnis entspricht etwa den Erwartungen. — In neun Fällen von Schwachsinn, bei denen der Nachweis der Erblichkeit nicht zu erbringen war, ist nun versucht worden, die Methode zu differentialdiagnostischen Erwägungen heranzuziehen. Es erweist sich als nützlich, sich vorher darüber klar zu werden, wodurch sie die bisherige Diagnostik unterstützen kann. Die Cardiazolmethode kann bei positivem Ausfall anzeigen, daß die Reizschwelle durch eine organische Hirnschädigung herabgesetzt ist und bei negativem, daß die Reizschwelle des intakten Gehirns nicht erniedrigt ist, vorausgesetzt, daß die gewählte Injektionsmenge richtig gewählt war. Sie ist damit befähigt, den neurologischen Befund zu bestätigen. Besonders wichtig ist dies, wenn der von der Norm abweichende neurologische Befund sehr gering oder zweifelhaft ist oder gar fehlen kann. Sie ist in letzterem Fall ein bedeutungsvolles Mittel außer der Anamnese und der Enzephalographie, um eine exogene Hirnschädigung anzuzeigen. Ebensowenig wie es angängig ist, bei positivem neurologischen Befunde einen Fall von vornherein als exogen anzusehen, ebensowenig ist das bei positivem Ausfall der Cardiazolprovokation möglich. Enzephalitische Störungen finden sich sowohl bei erblichem Schwachsinn wie bei erworbenem. Das Schwergewicht der Unterscheidung fällt naturgemäß dem Nachweis der erblichen Belastung zu. Nur wenn diese mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, bekommen der neurologische Befund und die Cardiazolprovokation erhöhte Bedeutung. Bei fehlender erblicher Belastung, normalem neurologischem Befunde, negativem Ausfall der Cardiazolprovokation und der Enzephalographie wird man sich zu der Annahme eines erblichen Schwachsinns entschließen müssen, denn es kann jetzt angenommen werden, daß eine Hirnschädigung ganz gleich aus welcher Ursache nicht stattgefunden hat.

Bei fehlender erblicher Belastung, normalem neurologischem Befunde und positivem Ausfall der Cardiazolprovokation wird man sich zu der Annahme eines erworbenen Schwachsinns entschließen müssen, besonders wenn auch die Enzephalographie Hinweise für eine organische Hirnschädigung gibt.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß der Cardiazolprovokation eine gewisse differentialdiagnostische Bedeutung für die Beurteilung des angeborenen und erworbenen Schwachsinns zukommt. Sie ist in besonders gelagerten Fällen, wenn Anamnese und neurologischer Befund versagen, geeignet, den ersten Hinweis auf die exogene Natur eines Schwachsinns zu geben.

## Literaturverzeichnis.

Dr. Rob. Schwaab, Inn. Abtlg. des Juliusspitals, Würzburg (Med. Welt, 1934, Nr. 12, S. 409).

Dr. Ladislaus v. Meduna, kgl. ung. staatl. Irren- und Nervenheilanstalt, Budapest-Lipotmezö (Psych.-neur. Wchschr. 1935, Nr. 27).

Richard Kohn und Martin Jakoby, Krankenhaus der Dtsch. Israel. Gemeinde, Hamburg (Arch. exp. Path., Bd. 179, H. 4—5, 1935, S. 448—58).

Biehler (Arch. exp. Path. Bd. 178 H. 6, S. 693).

Esse und Kühn (Z. gerichtl. Med., 1933, Nr. 21).

O. Muck in Essen (Münch. med. Wochschr. 1935, Nr. 51, S. 2040).

Dr. Schönmehl (Münch. med. Eschr. Nr. 18, 1936).

Lore Krüger (Psych. neurolog. Wochschr. Nr. 12, 1936).

Prof. A. Langelüddeke (Dtsch. med. Wochschr. Nr. 39, 1936).

Prof. Stern (Münch. med. Wochenschr. Nr. 43, 1936).

Prof. Schilling (Münch. med. Wochschr. Nr. 46, 1936).

Stern (Münch. med. Wochschr. Nr. 5, 1937).

Dr. Grubel (Münch. med. Wochschr. Nr. 12, 1937).

Dr. Werner Janz (Münch. med. Wochschr. Nr. 12, 1937).

v. Meduna Z. Neur. 152, 233, 1935

Psychiatr. neur. Wochschr. 1935. II.

Die Konvulsionstherapie der Schizophrenie, Marhold. Halle, 1937.

## Lebenslauf.

Ich, Paul Hans Koritter, wurde am 13. Januar 1906 zu Mülheim a./Ruhr als Sohn des Lehrers Paul Koritter geboren. Ich bin deutscher Staatsangehörigkeit. In meinem Heimatsort, Grünberg Schl., besuchte ich die Vorschule und das Friedrich-Wilhelm-Realgymnasium. Die Reifeprüfung legte ich Ostern 1925 an der letzteren Schule ab. Anschließend widmete ich mich dem Studium der Medizin. Nach Besuch der Universitäten Breslau, Wien, Halle bestand ich 1927 zu Ende des Sommersemesters in Halle das Medizinische Vorexamen. Ich besuchte anschließend die Universitäten in Leipzig, Breslau und Gießen und bestand nach 13-semestrigen Studium das ärztliche Staatsexamen am 12. November 1932 in Gießen. Wänrend meiner Praktikantenzeit arbeitete ich bei den Herren Geheimrat Sommer und Geheimrat Voit. Die ärztliche Approbation erhielt ich am 15. November 1933. Als Assistent war ich an der Städt. Nervenklinik zu Chemnitz bei Herrn Prof. Runge und an der LHA Uchtspringe/Altmark beschäftigt.

Uchtspringe, den 7. März 1938.